

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
Marburg a. d. Lahn
Direktor: Professor Dr. med. J. Berendes

BEITRAG ZUR
ÄTIOLOGIE VON STIMMBANDLÄHMUNGEN

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

HORST KILLMER
aus Wuppertal

1974

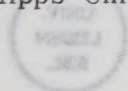
Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
Marburg a. d. Lahn
Direktor: Professor Dr. med. J. Berendes

BEITRAG ZUR
ÄTIOLOGIE VON STIMMBANDLÄHMUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg



vorgelegt von

HORST KILLMER

aus Wuppertal

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg



Als Dissertation angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am 29.3.1974

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof.Dr. H.Oepen

Referent: Prof.Dr. E.Schönhärl

Correferent: Prof.Dr. H.Schnell

2. Einführung

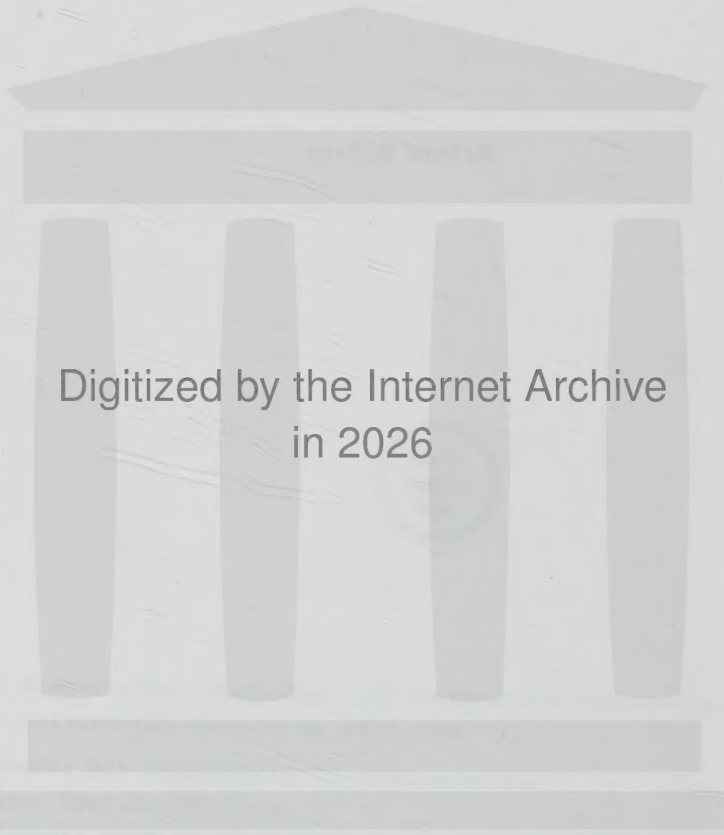
3. Der Vordringende, der durchs Leben geht

1. Der Vordringende, der durchs Leben geht
2. Der Vordringende, der durchs Leben geht
3. Der Vordringende, der durchs Leben geht
4. Der Vordringende, der durchs Leben geht
5. Der Vordringende, der durchs Leben geht

Meinen Eltern

3. Darstellung der Arbeit

1. Allgemeines über die Arbeit
2. Arbeit der Eltern
3. Arbeit der Eltern
4. Arbeit der Eltern
5. Arbeit der Eltern
6. Arbeit der Eltern
7. Arbeit der Eltern
8. Arbeit der Eltern
9. Arbeit der Eltern
10. Arbeit der Eltern
11. Arbeit der Eltern
12. Arbeit der Eltern
13. Arbeit der Eltern
14. Arbeit der Eltern
15. Arbeit der Eltern
16. Arbeit der Eltern
17. Arbeit der Eltern
18. Arbeit der Eltern
19. Arbeit der Eltern
20. Arbeit der Eltern
21. Arbeit der Eltern
22. Arbeit der Eltern
23. Arbeit der Eltern
24. Arbeit der Eltern
25. Arbeit der Eltern
26. Arbeit der Eltern
27. Arbeit der Eltern
28. Arbeit der Eltern
29. Arbeit der Eltern
30. Arbeit der Eltern
31. Arbeit der Eltern
32. Arbeit der Eltern
33. Arbeit der Eltern
34. Arbeit der Eltern
35. Arbeit der Eltern
36. Arbeit der Eltern
37. Arbeit der Eltern
38. Arbeit der Eltern
39. Arbeit der Eltern
40. Arbeit der Eltern
41. Arbeit der Eltern
42. Arbeit der Eltern
43. Arbeit der Eltern
44. Arbeit der Eltern
45. Arbeit der Eltern
46. Arbeit der Eltern
47. Arbeit der Eltern
48. Arbeit der Eltern
49. Arbeit der Eltern
50. Arbeit der Eltern
51. Arbeit der Eltern
52. Arbeit der Eltern
53. Arbeit der Eltern
54. Arbeit der Eltern
55. Arbeit der Eltern
56. Arbeit der Eltern
57. Arbeit der Eltern
58. Arbeit der Eltern
59. Arbeit der Eltern
60. Arbeit der Eltern
61. Arbeit der Eltern
62. Arbeit der Eltern
63. Arbeit der Eltern
64. Arbeit der Eltern
65. Arbeit der Eltern
66. Arbeit der Eltern
67. Arbeit der Eltern
68. Arbeit der Eltern
69. Arbeit der Eltern
70. Arbeit der Eltern
71. Arbeit der Eltern
72. Arbeit der Eltern
73. Arbeit der Eltern
74. Arbeit der Eltern
75. Arbeit der Eltern
76. Arbeit der Eltern
77. Arbeit der Eltern
78. Arbeit der Eltern
79. Arbeit der Eltern
80. Arbeit der Eltern
81. Arbeit der Eltern
82. Arbeit der Eltern
83. Arbeit der Eltern
84. Arbeit der Eltern
85. Arbeit der Eltern
86. Arbeit der Eltern
87. Arbeit der Eltern
88. Arbeit der Eltern
89. Arbeit der Eltern
90. Arbeit der Eltern
91. Arbeit der Eltern
92. Arbeit der Eltern
93. Arbeit der Eltern
94. Arbeit der Eltern
95. Arbeit der Eltern
96. Arbeit der Eltern
97. Arbeit der Eltern
98. Arbeit der Eltern
99. Arbeit der Eltern
100. Arbeit der Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552328_0098

INHALT

	Seite
A. Einleitung	7
B. Zur virologischen und neurologischen Problematik	9
1. Zur Problematik "Grippe"	9
2. Zur Grippeepidemie 1969/70	12
3. Virusinfektion und Hirnnervenlähmung	14
4. Stimmbandlähmungen, Position und Lähmungsort	16
C. Erarbeitung der Ergebnisse	20
1. Allgemeine Angaben zur Arbeit	20
2. Anzahl der Fälle	20
3. Berufsdisposition	21
4. Geschlecht	21
5. Erkrankungsalter	21
6. Anamnese	22
7. Zeitintervall Grippe - subjektive Stimm- bandmanifestationen	22
8. Zeitpunkt des Auftretens der Symptome	23
9. Stimmbänder - Aussehen	23
10. Lähmungsseite	23
11. Fixationsstellung	24
12. Positionswechsel	25
13. Stroboskopisches Bild	26
14. Excavation	26
15. Vorwärtsskippen des Aryknorpels	27
16. Glottisschluß	28
17. Aryknorpel - Restbeweglichkeit	28
18. Randkantenverschiebung	29
19. Globusgefühl	29
20. Atemnot	30
21. Hirnnervenschwäche, -ausfälle	30
22. Therapie	32

D. Diskussion	36
E. Zusammenfassung	44
F. Anhang	47
G. Literaturverzeichnis	52

A. Einleitung

Die Bemühungen um die Lösung verschiedener Fragen im Zusammenhang mit Stimmbandlähmungen haben besonders in den letzten zwanzig Jahren große Fortschritte erbracht. Die Vielschichtigkeit des Problems läßt allerdings bis heute auf vielen Gebieten nur Vermutungen über die Kausalität zu.

In der mannigfaltigen Ätiologie trifft KECHT⁴³ eine Aufteilung in vier Ursachenkomplexe:

1. Zervico-thorakale Erkrankungen unter Ausschaltung des N.vagus oder des N.recurrens durch Druck oder Infiltration (KECHT⁴³: 12,9 %).
2. Zentral-nervöse Erkrankungen (KECHT⁴³: 0,99 %).
3. Traumatische Paresen (KECHT⁴³: 80,2 %, bzw. 76,2 % nach Strumektomie!).
4. Toxisch-allergische Lähmungen nach Angina, Diphtherie, Tonsillektomie, Tetanusantitoxin - (EICHER¹⁴ und NEUNDÖRFER, SCHMITT⁷³ und HOHENWALD, u.a.) und Streptomycingaben, Blei, Arsen, Kokain sowie Alkohol (FAABORG-ANDERSEN¹⁵) (KECHT⁴³: 3,6 %; STORCHI⁷⁶: 7,1 %).

Die Angaben über die Häufigkeit der sogenannten "idiopathischen" oder "kryptogenen" Lähmungen, bei denen keine nachweisbare Ursache vorhanden ist und die nach Ansicht einiger Autoren (POZGAY⁶⁵, HECKENAST und VINCZE) meist zu den toxisch-allergischen gezählt werden müssen, schwanken in der Litera-

tur zwischen 9,3 % und 50 %. KECHT⁴³ (1,32 %) sieht die Begründung für diese sehr differenten Ergebnisse in einer mangelhaften Abklärung der idiopathisch erscheinenden Fälle.

Diese stiegen während der Grippeepidemie des Winters 1969/70 an (BILDSTEIN²⁵ und HEFTER, MITSCHKE⁵⁷, WIRTH^{83/84} und LEYPOLDT, u.a.) und wurden auch an der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Marburg beobachtet.

Im folgenden soll versucht werden zu klären, inwieweit ein Zusammenhang zwischen Grippe bzw. grippalem Infekt und Stimmbandlähmungen möglich ist, und darzustellen, welche Beobachtungen an Hand des Patientengutes der Marburger Klinik gemacht werden konnten.

B. Zur virologischen und neurologischen Problematik

1. Zur Problematik "Grippe"

Die echte Virusgrippe oder Influenza wird durch die Influenzaviren Typ A, B und C hervorgerufen. Häufig werden in der Literatur zu dem Begriff "Grippe" aber auch diejenigen fieberhaften Erkrankungen der oberen Luftwege gerechnet, die durch andere Virusinfektionen verursacht werden (s. Abb.1).

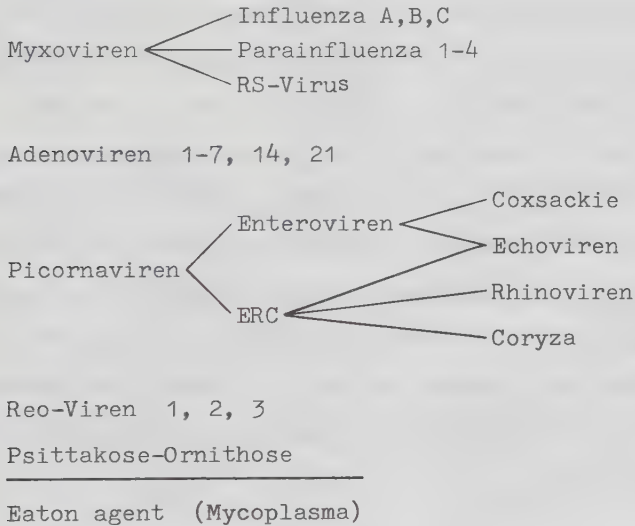


Abb. 1: Virusarten als Erreger von Respirationstrakterkrankungen
(Quelle: VIVELL-CREMER-LIPS⁸⁰)

Diese möchten LIPPELT⁵⁴, SCHÜRMEYER⁷⁵ u.a. vielmehr als grip-
pale Infekte oder Katarrhe der oberen Luftwege in Anlehnung
an die angloamerikanische Nomenklatur "respiratory diseases"
bezeichnet sehen und der "Influenza" gegenüberstellen.

Viele Autoren haben wie GINSBERG²⁰ und DINGLE versucht, die auftretenden klinischen Symptome einzuteilen und bestimmten Erregern zuzuordnen. HENNESSEN²⁸ stellte Beschwerden und Befunde von 743 Patienten mit serologisch gesicherter Influenza A₂ zusammen. Es zeigt sich, daß eine exakte Diagnose klinisch kaum gestellt werden kann. Gegenteilig äußert sich hierzu RICKEN⁶⁹: er glaubt an eine relativ eindeutige Diagnostizierbarkeit der Influenza aufgrund klinischer Symptome. Gesichert wird sie jedoch nach allgemeiner Ansicht erst durch den unmittelbaren Virusnachweis nach Virusisolierung etwa aus dem Rachenabstrich oder die Bestimmung des Antikörpertiters bzw. exakter dessen Anstieges: so steigt der Antikörpertiter bei Influenza nach ca. einer Woche auf ein Maximum (3.-4. Woche) an, um dann schnell oft unter die Grenzkonzentration der Nachweisbarkeit abzufallen. HAAS²³ und SAUNDERS⁷¹ heben daher in ihren Arbeiten noch einmal hervor, daß weder ein einmaliger Antikörpernachweis einen kurze Zeit vorausgegangenen Infekt beweist noch die Nichtnachweisbarkeit eine Immunität ausschließt. Einig ist man sich darin, daß andere respiratorische Virusinfektionen klinisch-virologisch kaum unterscheidbar sind.

Die Laboratoriumsdiagnose gilt für Influenza- und Parainfluenzaviren als einfach und sicher. In bezug auf die Laboratoriumstechnik aufwendig und schwierig werden Nachweise der übrigen Erreger grippaler Infekte angesehen. HENNESSEN²⁸ folgert, daher nicht mit eindeutigen Diagnosen rechnen zu können.

Nach Untersuchungen von STUART-HARRIS⁷⁷ ergibt sich für einige Virusarten und die Mykoplasmen, die nicht zu den Viren gezählt werden, eine gewisse lokale Disposition, die viele Autoren (HAAS²³, VIVELL⁷⁹ u.a.) durch die Annahme von

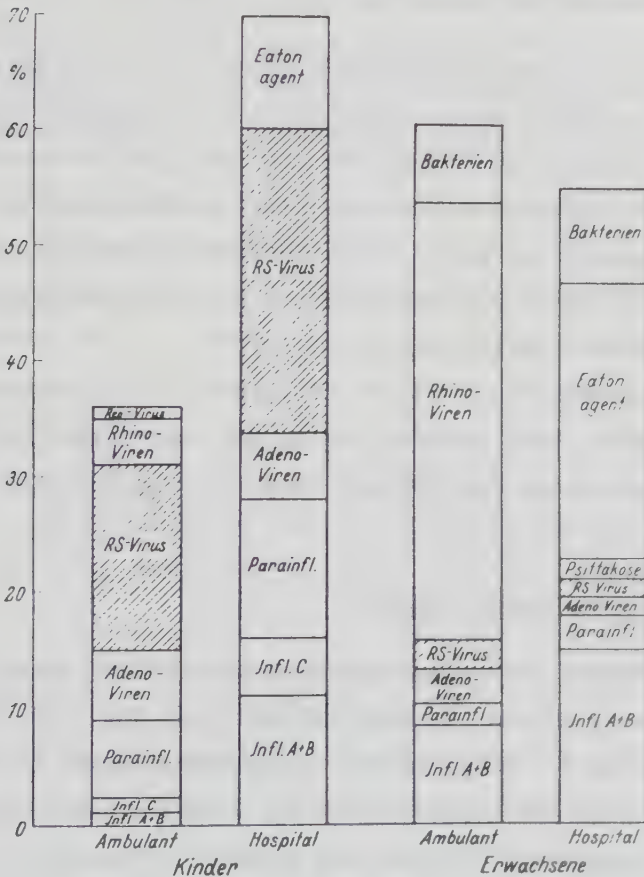


Abb. 2: Bedeutung verschiedener Erreger von Respirations-trakterkrankungen im Kindes- und Erwachsenenalter (Quelle: VIVELL-CREMER-LIPS 80)

spezifischen Rezeptoren der entsprechenden Epithelien erklären (Rhinoviren im Flimmerepithel der Nase, Parainfluenzaviren im Kehlkopfepithel, RS-Viren¹ in den Bronchien, Mykoplasmen in den Lungenalveolen). Über ihren möglichen weiteren Ausbreitungsweg ist jedoch nur wenig bekannt (s.u.).

Neben einer lokalen Disposition wurde auch eine Altersdisposition gefunden. Die Untersuchungen von HILLEMANN³⁰ für Nicht-Epidemiezeiten zeigen, daß die häufig im Kindesalter vorkommende Grippe nur relativ selten von Influenzaviren hervorgerufen wird, obgleich Kinder die geringste Immunität besitzen; VIVELL⁷⁹ u.a. vermuten für das junge Säuglingsalter eine Leihimmunität von der Mutter.

Hingegen spielen RS- und Parainfluenzaviren eine weitaus größere Rolle, auch im Vergleich zu den Erwachsenen, bei denen Rhinoviren und Mykoplasmen (= Eaton agent) vorherrschen.

2. Zur Grippeepidemie 1969/70

Grippeepidemien bzw. -pandemien werden durch Influenzaviren Typ A, lokale Epidemien durch den Typ B und den selten vorkommenden Typ C verursacht (die Typenzugehörigkeit ist bestimmt durch das S-Antigen). Bei Typ A unterscheidet man zusätzlich zahlreiche Subtypen und Stämme, die sich mit der Möglichkeit der Variantenbildung dieses Virus ergeben. Die Zugehörigkeit ist bestimmt durch den Antigencharakter der Virushülle. Von den Antigenen sind bisher das Hämagglutinin und die Neuraminidase bekannt.

Erklärt wird die Variantenbildung (= Antigendrift) häufig mit der Annahme des Einbaues von Substanzen aus der Wirtszelle (Mukopolysaccharide, Lipide, Peptide) in die Hülle des Virion (HENNEBERG²⁷, HENNESSEN²⁸ u.a.). Auch dem bisher nur für Schweineinfluenza bewiesenen Wirtswechsel wird eine Rolle zugesprochen. Unterliegt die Antigenstruktur einer größeren Änderung, ist eine Immunitätslücke der gesamten Bevölkerung und damit eine Epidemievoraussetzung gegeben.

Seit der "asiatischen Grippe" des Jahres 1957 steht der Subtyp A_2 bei Pandemien und Epidemien im Vordergrund. Das im Juli 1968 in Honkong isolierte Influenzavirus A_2 - Honkong (neue Nomenklatur: A Honkong 1/68 (H_3N_2)) löste auf der nördlichen Hemisphäre eine Pandemie aus, die Deutschland im Dezember 1968 erreichte und im April 1969 ausklang. Eine erneute Welle, die bis Ende Februar 1970 andauerte, begann Oktober/November. Bei serologischen Untersuchungen konnte A_2 - Honkong zu 30 % (HENNEBERG²⁷; MAY³⁶: 31 %) diagnostiziert werden. Von März 1970 bis Oktober 1971 fand sich keine erhöhte Nachweisbarkeit dieses Erregers. Erst im November und Dezember 1971 trat eine erneute Epidemie auf.

Influenza B trat in Form einer 'subklinischen Durchseuchung' während der ersten Welle 1969 auf und konnte auch im Zeitraum von Februar bis Mai 1970 bei einigen Patienten nachgewiesen werden (KNOCKE^{44/45}, WILLERS, HÖPKEN u. Mitarbeiter), Epidemien durch Coxsackie- und Echoviren kamen nicht vor, Entero-, Adeno- und Parainfluenzaviren zeigten im Zeitraum Oktober 1969 bis Januar 1970 keinen Anstieg (KNOCKE⁴⁴, WILLERS, HÖPKEN u. Mitarbeiter).

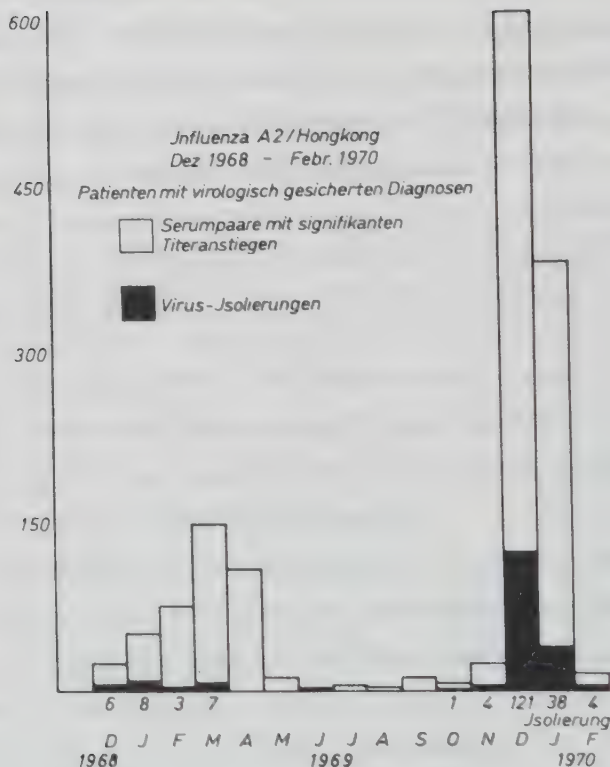


Abb. 3: Ergebnisse aus 20 Laboratorien der BRD
(Quelle: KNOCKE-WILLERS-HÖPKEN und Mitarbeiter⁴⁴⁾)

3. Virusinfektion und Hirnnervenlähmung

PETTE⁶³ u.a. lehnen einen Neurotropismus, d.h. eine 'Affinität eines Virus' (BECKER) zum Nervengewebe ab, da sich Viren mit ihren Adaptionmöglichkeiten an bestimmte Gewebe eher polytrop zeigen. BODECHTEL⁸ äußert hierzu, daß Viren und ihre Antigene 'ubiquitär' vorkommen und daher Einwirkungen auf den

Nerven z.B. durch vergrößerte Lymphknoten viel eher in Betracht zu ziehen sind.

Demgegenüber konnten FRANCIS¹⁷ und MOORE und STUART-HARRIS⁷⁸ in einigen Versuchen mit verschiedenen Influenzaviren trotz der gegebenen Affinität zum respiratorischen Epithel (s.o.) einen Neurotropismus züchten. HENNESSEN²⁹ berichtet von Mitbeteiligungen des ZNS nach Infektionen mit Influenza- und Parainfluenzaviren (Grippeepidemie 1957/58). KUNZ⁵¹ glaubt im Zusammenhang mit der Grippeepidemie 1969/70 und den auftretenden Stimmbandlähmungen an einen stärkeren Neurotropismus durch 'geringfügige' Variantenbildung gegenüber früheren Stämmen.

SCHELLER⁷² erinnert an die Möglichkeit bestimmter Viren (z.B. Zoster), entlang dem Achsenzyylinder peripherer Nerven wandern zu können - BECKER⁵ spricht von einer 'Nervenschiene'. Diesen Aussagen schließt sich KRASSNIG⁴⁸ an, der aufgrund des Zeitraumes zwischen Auftreten von Grippe und ersten Lähmungserscheinungen im Bereich des Trigeminus vergleichend mit ähnlichen Erscheinungen beim N.recurrens die unterschiedlichen 'Wanderungszeiten' entsprechend der Nervenlänge vermutet.

Ein weiteres bisher nicht gelöstes Problem stellt aber auch die Frage dar, inwieweit ein Virus unmittelbar destruktiv auf eine Wirtszelle einwirkt oder vielmehr Virustoxinen eine primär zellschädigende Wirkung zugeschrieben werden muß (HENNESSEN²⁹, ROTT⁷⁰, ZIPPEL⁸⁵). HENLE und HENLE³⁵ führten Versuche durch, mit deren Hilfe neurotoxische Eigenschaften

des Influenzavirus nachgewiesen werden konnten. Die allgemeine Toxinwirkung gibt ZIPPEL⁸⁵ mit Gefäßlähmung, Blutdruckabfall und Kollapsneigung, HAAGEN²² auch mit perivaskulären Ödemen, Hämorrhagien und Austritt von Leukozyten als die Folge einer Kapillarschädigung an.

Letztlich muß auch an eine Schädigung der Muskulatur gedacht werden, da FISCHER (zit. bei HAAGEN²²) in histologischen Untersuchungen an quergestreifter Muskulatur haemorrhagische Entzündungsherde und kleine umschriebene Muskelfasernekrosen nach Infektion durch Grippeviren vorfand; hierbei wäre neben einer sekundären Schädigung durch Gefäßläsion auch eine primäre Veränderung von Muskelzellen denkbar.

4. Stimmbandlähmungen, Position und Lähmungsort

Die Schwierigkeiten einer Aussage über mögliche Schädigungs-orte sind zum großen Teil in der Problematik der Kehlkopfinnervation zu sehen. Als gesichert kann bis heute lediglich gelten, daß motorisch der R. externus des N. laryngeus superior aus dem N. vagus den M. cricothyroideus, der N. laryngeus inferior (recurrens) die übrige innere Kehlkopfmuskulatur versorgt. Letzterer biegt vom Vagus abzweigend rechts um die A. subclavia, links um den Aortenbogen herum und zieht dann im sulcus oesophageotrachealis aufwärts.

Die Frage der terminalen Nervenaufzweigung, die als sehr individuell gilt, ist letztlich ebensowenig geklärt wie die der sympathischen Innervation (BERENDES u.a.⁷).

ARNOLD¹ begründet so die abweichenden Ergebnisse von Experi-

menten, die Aufschluß über den Zusammenhang zwischen Ort der Schädigung und Stellung der gelähmten Stimmlippe geben sollten. Erinnerung sei an dieser Stelle daher nur an die Arbeiten von RÉTHI⁶⁷, NEUMAYER⁶², HOFER³⁴ und JESCHEK, und KRESSNER⁵⁰:

a) Völlige Nervenunterbrechung der Wurzelfasern und des Vagusstammes vor Abgang der Rr.pharyngici: führt zur Lähmung aller sensiblen und motorischen Vagusbahnen (NEUMAYER⁶²).

b) Leitungsunterbrechungen in Höhe des Ggl.nodosum: Gaumen- und Rachenlähmungen fehlen, sonst wie a. (NEUMAYER⁶²).

c) Hohe Vagusverletzung: Stimmlippe in Intermediärstellung excaviert (HOFER³⁴ und JESCHEK). Hierzu KRESSNER⁵⁰: meist Intermediärstellung mit Excavation; bei langsam einsetzendem Ausfall oft erst Paramedianstellung.

d) Schädigung unterhalb des Austritts des N.laryngeus superior: führen zu einer Recurrenslähmung mit Fixation des Stimmbandes in Intermediärposition und zu Störungen der Herzfunktion wie in a und b (NEUMAYER⁶²).

e) Vollständige Durchtrennung der N.recurrens: (Para-)Medianstellung wegen Anticusspannung (HOFER³⁴ und JESCHEK). KRESSNER⁵⁰: Paramedian- oder Intermediärstellung.

f) Ausschaltung des äußeren Astes des N.laryngeus superior: bei beiderseitiger Ausschaltung Verlust der Stimmlippenspannung (HOFER³⁴ und JESCHEK). KRESSNER⁵⁰: meist nur bei jüngeren Menschen eine Beeinflussung der Stimmlippenspannung.

g) Unterbrechung von N.recurrens und R.externus des N.laryngeus superior: Intermediärstellung der Stimmlippe (HOFER³⁴ und JESCHEK). KRESSNER⁵⁰: wie d und e.

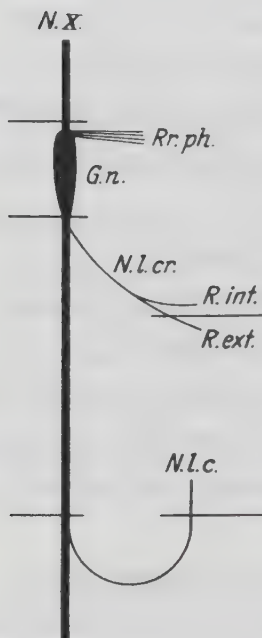


Abb. 4: Auswirkungen der isolierten Vaguslähmung je nach Höhe der Läsion
(Quelle: BERENDES-LINK-ZÖLLNER 7)

Den o.a. 'primären' Schädigungsarten könnte man 'sekundäre' gegenüberstellen, da HOFER³² auch eine 'retrograde Gangliendegeneration' teilweise bis zu den Kerngebieten aufgrund histologischer Untersuchungen des nucleus ambiguus nachweisen konnte bzw. MOSER⁵⁸ nach bulbären Erkrankungen Degenerationen motorischer oder sensibler Nerven vorfand.

JESCHEK⁴⁰, KECHT⁴², MÜNDNICH⁶⁰ und MANDL messen auch der Unterbrechung afferenter, sensibler Bahnen, wie sie im inneren Ast des N. laryngeus superior nachgewiesen wurden (HOFER³²), im Sinne eines 'reflektorischen Spasmus' eine Bedeutung zu. Sie sehen hierin u.a. eine mögliche Pathogenese des Posi-

tionswechsels (s.u.) und der spontanen Wiederbeweglichkeit.

JESCHEK⁴⁰ äußert zusammenfassend zu diesem Problem, daß zwar die Position des gelähmten Stimmbandes zunächst vom Läsionsort abhängig sei und sich daher häufig durch die bisherigen Erkenntnisse aufklären lasse, letztlich aber auch von der 'Reaktion der bulbären Integrationsgebiete der Kehlkopfnerven' (Reflexvorgänge) und dem hierdurch bedingten Spannungszustand des Stimmbandes bestimmt sei.

C. Erarbeitung der Ergebnisse

1. Allgemeine Angaben zur Arbeit

In der Literatur sind Einzelfälle von Stimmbandlähmungen nach Grippe öfter beschrieben worden. Zu einem sprunghaften Anstieg der Fallzahl kam es 1969/70 (s.o.). So berichteten HEFTER²⁵ und BILDSTEIN von 20 Fällen, MITSCHKE⁵⁷ von 8, WIRTH²³ und LEYPOLDT von insgesamt 24 Patienten, davon erkrankten 22 im Rahmen einer Grippe. Kürzere Angaben hierzu machten FALK¹⁶, KEIMER, KLEY, KOLLAR, MATZKER. Als Unterlagen für detaillierte Untersuchungen stand mir die umfangreiche Kartei der Poliklinik und der Sprachabteilung der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Marburg zur Verfügung. Zur Erleichterung wurden vor Durchsicht der Karteien der Jahre 1968-71 Auswertungsbögen und anschließend eine Tabelle angefertigt, deren einzelne Rubriken im folgenden ersichtlich sind und zusammenfassend wiedergegeben werden sollen. Die Angaben zu C. 9 - 18 beziehen sich auf Kehlkopfspiegelungen bzw. stroboskopische Untersuchungen.

2. Anzahl der Fälle

Die Gesamtzahl der Fälle der Jahre 1968-71 beläuft sich auf 35.

Die Fälle des Jahres 1968 sollen allerdings nur kurze Erwähnung an dieser Stelle finden, da die zugehörigen Angaben nicht ausführlich genug sind, um in der Zusammenstellung berücksichtigt werden zu können.

Es handelt sich um insgesamt 4 Patienten zwischen 20 und 58 Jahren: 2 Frauen und 2 Männer, von denen drei im Anschluß an eine Grippe erkrankten. Die Stroboskopie ergab ausschließlich schlaffe Lähmungsbilder, die in zwei Fällen das rechte, in einem Fall das linke und in einem weiteren beide Stimm-bänder betrafen. Die Stimmlippen standen zweimal in Intermediär-, einmal in Paramedianstellung; die beidseitige Lähmung zeigte rechts und links ebenfalls Paramedianstellung. Eine Lähmung bildete sich vollständig zurück, ein Patient konnte stimmlich völlig wiederhergestellt werden. Die beiden übrigen Patienten erschienen nicht mehr zu Nachuntersuchungen und Behandlungen.

Das Patientengut der Jahre 1969-71 erstreckt sich somit auf 31 Fälle.

3. Berufsdisposition

Eine Berufsdisposition, welche sich ggf. mit Patienten hätte ergeben können, die in ihrem Beruf chronischen Reizen wie Staub, chemischen Dämpfen, übermäßigen Stimmbeanspruchungen u.ä. ausgesetzt sind, fand sich nicht.

4. Geschlecht

Bei den 31 Patienten handelt es sich um 13 Frauen und 18 Männer.

5. Erkrankungsalter

Das Erkrankungsalter liegt zwischen 20 und 78 Jahren.

Das Durchschnittsalter beträgt bei den Frauen 47,8 und bei den Männern 45,1 Jahre, das Gesamtdurchschnittsalter 46,2 Jahre.

Alter (Jahre)	Zahl der Fälle
1 - 9	-
10 - 19	-
20 - 29	5
30 - 39	7
40 - 49	7
50 - 59	5
60 - 69	4
70 - 79	3

Tab. 1: Erkrankungsalter

6. Anamnese

Bei 5 Patienten, davon 4 Frauen, ergab sich keine mögliche Genese ihrer Stimmbandlähmungen; eine Frau litt an endokrinen Störungen und wurde behandelt.

25 Patienten waren im Anschluß an eine Grippe erkrankt, die 8 Patienten in Form einer leichten Erkältung durchgemacht hatten. Eine Patientin war psychisch gestört, eine weitere gab an, schon oftmals in der Jugend aphonisch gewesen zu sein. Lähmungserscheinungen nach Grippeimpfung wurden nicht beobachtet.

7. Zeitintervall Grippe - subjektive Stimmbandmanifestationen

Von den 25 Grippeerkrankten konnten 14 aussagen, nach welchem Zeitraum sie erste Symptome bemerkt hatten. Eine Frau sprach von einem zweitägigen Zeitintervall, die Angaben der übrigen Patienten schwanken zwischen einer und vier Wochen.

8. Zeitpunkt des Auftretens der Symptome

Bezüglich des Auftretens der Grippe bzw. bei den sechs idio-pathischen Fällen ohne Grippe-Anamnese der ersten subjektiven Symptome zu bestimmten Monaten gibt die folgende Tabelle Auskunft:

Jahr	Monat	Zahl der Fälle
1969	Februar	2
	Mai	1
	Oktober	3
	Dezember	3
1970	Januar	7
	Februar	5
	März	1
	April	2
	September	2
	November	1
	Dezember	2
1971	November	1
	Dezember	1

Tab. 2: Erkrankungsmonat und -jahr

9. Stimmbänder - Aussehen

Die Kehlkopfspiegelungen ergaben keinerlei entzündliche Veränderungen an den Stimmlippen bzw. den einsehbaren Schleimhautanteilen des Kehlkopfes. Unterschiede in Farbe und Konsistenz der Stimmbänder zeigen die normale Variationsbreite.

10. Lähmungsseite

Das linke Stimmband betrafen 13 Lähmungen, das rechte 10 Läh-

mungen. In 8 Fällen handelte es sich um beidseitige Lähmungen.

11. Fixationsstellung

Hierunter versteht man diejenige Position, die das Stimmband infolge der Lähmung eingenommen hat. Nach BERENDES⁶ wurden unterschieden (s.a. Abb. 5):

- a) Die Medianstellung (M): sie befindet sich auf der Mittellinie und entspricht der Phonationsstellung.
- b) Die Paramedianstellung (PM): die Stimmlippe befindet sich geringfügig neben der Mittellinie, etwa in der Mitte zwischen Median- und Lateralstellung.
- c) Die Intermediärstellung (IM): sie befindet sich etwa in der Mitte zwischen Paramedian- und Lateralstellung.
- d) Die Lateralstellung (L): sie entspricht in etwa der physiologischen Respirationsstellung.

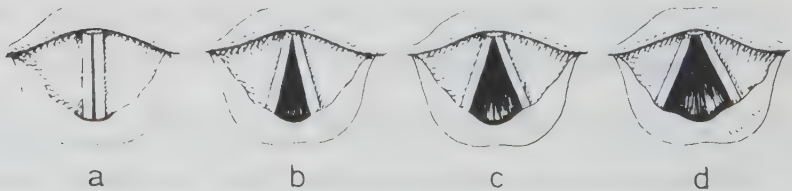


Abb. 5: Fixationsstellungen (beidseitige Lähmungen)
(in Anlehnung an PSCHYREMBEL, W.: Klinisches Wörterbuch, 'Rekurrenslähmung'. S. 746. Gruyter & Co., Berlin (1964)) Zeichnung: PROCHAZKA

In Abb. 5 wurden beidseitige Stimmbandlähmungen nur schematisch angenommen. Beidseitige Stimmbandlähmungen in IM- und PM-Stellung gelten allgemein als sehr selten.

Es fanden sich im einzelnen: 4 Medianstellungen, 13 Paramedianstellungen, 10 Intermediärstellungen und 2 Lateralstellungen.

Bei zwei weiteren Patienten (eine rechtsseitige und eine beidseitige Lähmung) handelte es sich um regenerierende Fälle.

Die nachstehende Tabelle (Tab. 3) gibt die Zusammenhänge Lähmungsseite - Fixationsstellung wieder:

	M	PM	IM	L	regenerierend
rechts	-	3	4	2	1
links	3	5	5	-	-
beids.	1	5	1	-	1

Tab. 3: Fixationsstellungen unterteilt nach Lähmungsseite

12. Positionswechsel

Unter einem Positionswechsel versteht man den Übergang der Fixationsstellung eines gelähmten Stimmbandes in eine andere.

Eine derartige Beobachtung konnte in zwei Fällen gemacht werden: bei einer Patientin wandelte sich eine rechtsseitige Intermediärstellung in eine nahezu Lateralstellung nach etwa 5 Monaten um, bei der zweiten Patientin handelte es sich um eine linksseitige Intermediärstellung, die nach etwa 8 Monaten in eine Paramedianstellung überging.

13. Stroboskopisches Bild

Die gelähmte Stimmlippe steht während der Phonation klinisch still. Die Stroboskopie ergibt jedoch einen Schwingungsablauf, der sich von der gesunden Seite vor allem in seiner Amplitude unterscheidet: diese kann erweitert oder verkürzt sein. Die Amplitudenweite deutet auf den Spannungszustand des Stimmbandes hin. Nach Vorschlag von HOFER³² spricht man von einem 'straffen' (Amplitude erweitert) und einem 'schlaffen' Lähmungsbild (Amplitude verkürzt).

Das stroboskopische Bild ergab 12 straffe neben 17 schlaffen Lähmungen. Ein regenerierender Fall zeigte eine nur leicht erweiterte Amplitude, der andere wies diesbezüglich keinerlei Veränderungen gegenüber der gesunden Seite auf.

Hinsichtlich Fixationsstellung - Spannungszustand ergab sich folgendes: bei den (Para-)Medianstellungen handelte es sich um 9 straffe und 8 schlaffe Lähmungen, bei den Intermediärstellungen um 2 straffe und 8 schlaffe Lähmungen, bei den Lateralstellungen um eine schlaffe und eine straffe Lähmung. Weiterhin handelte es sich bei den straffen Lähmungen in 3 Fällen um rechtsseitige, in 8 um linksseitige und in einem Fall um beidseitige Lähmungen; bei den schlaffen Lähmungen handelt es sich in 6 Fällen um rechtsseitige, in 5 um linksseitige und in 6 um beidseitige Lähmungen.

13. Excavation

Als Ursache für eine Excavation der Stimmlippen werden in der Literatur drei Möglichkeiten gesehen:

a) Spannungsverlust der Stimmlippen durch vollständige Ausschaltung der Innervation (BERENDES⁷). So konnte KECHT⁴² durch beiderseitige 'Blockade' des N.laryngeus superior eine Erschlaffung und Excavation der Stimmlippen herbeiführen, die RÉTHI⁶⁶ und RIESE⁶⁸ durch Narkose erzielten.

b) Myogen bedingt, d.h. als Folge einer Atrophie. KRESSNER⁴⁹ betont aber ausdrücklich, daß diese durch eine Excavation nicht bewiesen sei.

c) Steile Anordnung des Arycricoidgelenkes und Spannungsverlust der Stimmlippen (KRESSNER⁵⁰, MÜNDNICH⁶⁰ und MANDL).

Excavationen konnten insgesamt in 9 Fällen beobachtet werden, davon dreimal beidseitig. Bei 3 excavierten Stimmbändern handelte es sich um straffe, bei 6 um schlaaffe Lähmungsbilder. 4 excavierte Stimmbänder standen in (Para-)Medianstellung, 5 in Intermediärstellung still.

15. Vorwärtsskippen des Aryknorpels

Das Phänomen des 'Aryvorfalles' erklären LEICHSENRING⁵² und HEGENER bei vollständiger Stimmbandlähmung mit der Zugrichtung, die sich aus dem Gewicht der am Aryknorpel ansetzenden, nun erschlafften Muskeln ergibt. Dieses Symptom wird nach KRESSNER⁴⁹ durch eine Steilstellung des Arycricoidgelenkes begünstigt. JESCHEK³⁹ sieht in der Verlagerung des Aryknorpels bei Paramedianstellung die Wirkung des funktionsfähig verbliebenen M.cricothyroideus.

Ein Vorwärtsskippen des Aryknorpels konnte in 9 Fällen beobachtet werden, d.h. bei 4 schlaffen, 4 straffen Lähmungsbildern

und einem regenerierenden Fall. Es zeigte sich keine diesbezüglich bevorzugte Fixationsstellung.

16. Glottisschluß

Der im bewegten stroboskopischen Bild zu beobachtende fehlende oder unvollständige Glottisschluß kann nach SCHÖNHÄRL⁷⁴ verursacht werden durch:

- a) ein- oder beidseitige Excavation,
- b) Fixation des gelähmten Stimmbandes in Paramedian-, Intermediär- oder Lateralstellung,
- c) unterschiedliche Stimmlippenanspannung und
- d) ein tieferstehendes Stimmband infolge Vorwärtsskippen des Aryknorpels.

In 14 Fällen zeigte sich kein Glottisschluß, davon in 4 Fällen ein unvollständiger. 9 Fälle wiesen nicht immer Schluß auf; diese Beobachtungen müssen nach SCHÖNHÄRL⁷⁴ wegen 'Unsicherheitsfaktoren bei Tongeneratorsteuerung' der stroboskopischen Lichtfrequenz im bewegten Bild zu "Glottisschluß" gerechnet werden.

17. Aryknorpel - Restbeweglichkeit

Eine unvollständige Stimmbandlähmung, die lediglich eine Einschränkung der Abduktion zeigt, wird von den meisten Autoren mit Schädigungen des N. recurrens nach seiner terminalen Aufzweigung (HOFER³⁶ und JESCHEK) oder der vollständigen Recurrensläsion bei 'anderweitiger Innervation' (Sympathicus?) erklärt (LEICHSENRING⁵³ und HEGENER, VOGEL⁸¹). In neuerer Zeit

vermuten WIRTH⁸³ und LEYPOLDT sowie JESCHEK⁴¹ eine Funktionsfähigkeit des M.cricoarytaenoideus posterior (Öffnen der Stimmritze bis maximal zur Intermediärstellung) bei Funktionsausfall des M.cricoarytaenoideus lateralis, der in Aktion den Aryknorpel lateral gleiten zu lassen vermag.

Eine Restbeweglichkeit war in 15 Fällen zu verzeichnen, wenn man die beiden o.a. regenerierenden Fälle einschließt. Von den 9 Fällen einer einseitigen Restbeweglichkeit betreffen allein 6 die rechte Seite.

18. Randkantenverschiebung

Die 'Bewegungsform' einer Stimmlippe besteht aus der Interferenz der eigentlichen 'Grundbewegung' mit der sogenannten Randkantenverschiebung, die durch die Sogwirkung des Luftstromes an 'randbenachbarten subglottischen und oberflächlichen' Schleimhautpartien erfolgt (SCHÖNHÄRL⁷⁴) und bei Stimmbandlähmungen vermindert auftreten oder gänzlich fehlen kann (durchschlagende Bewegungsform der gelähmten Stimmlippe!).

Die Stroboskopie ergab in 26 Fällen eine vollkommene Aufhebung, in 2 Fällen eine verminderte Randkantenverschiebung der gelähmten Stimmlippe. Die Randkantenverschiebungen der beiden regenerierenden Stimmbänder war vermindert, bzw. ohne Befund. In einem Fall war die Stroboskopie nicht über längere Zeit möglich.

19. Globusgefühl

Stimmlippenlähmungen sind gelegentlich mit einem Fremdkörpergefühl verbunden, dessen Ursache einige Autoren als nach

cranial ablaufende Kontraktionswellen der Oesophaguskulatur, andere als psychogen bedingte Parästhesien ansehen (erwähnt bei JESCHEK⁴¹).

Von den 31 Patienten gaben lediglich 3 an, ein Globusgefühl zu haben.

20. Atemnot

Atemnot tritt vor allem bei beidseitiger Median- und Paramedianstellung der gelähmten Stimmlippen auf. Bei straffen Lähmungen in diesen Stimmbandstellungen kann sie lebensbedrohlich werden. Viele Patienten sind jedoch dadurch nicht stark behindert, sofern sie größere körperliche Anstrengungen meiden.

Über Atemnot klagten insgesamt 6 Patienten; 5 von ihnen hatten eine beidseitige Paramedianstellung, eine Patientin eine beidseitige Medianstellung - sie mußte sofort tracheotomiert werden.

Das Alter dieser Patienten lag zwischen 54 und 78 Jahren. Bei einem weiteren Patienten erwies sich die Atemnot als psychogen bedingt.

Im übrigen handelte es sich um überwiegend schlaffe Lähmungsbilder (5 Fälle).

21. Hirnnervenschwäche, -ausfälle

HEFTER²⁵ und BILDSTEIN weisen darauf hin, daß während Grippeepidemien auch Ausfälle des I., II., IV., VI., VII., VIII., IX. und X. Hirnnerven beobachtet wurden. So sind in neuerer

Zeit vor allem Ausfälle des I. Hirnnerven in den Mittelpunkt des Interesses gerückt (ECKEL¹², PIHRT⁶⁴ u.a.).

Zusammenhänge zwischen Ausfällen des N.vagus und Schwächen, bzw. Ausfällen übriger Hirnnerven können gegeben sein durch:

- a) Zentral bedingte Lähmungen (Corticale und subcorticale Läsionen, bulbäre Prozesse),
- b) topographische Beziehungen der Hirnnerven IX, X, XI, XII im Foramen jugulare bzw. Canalis hypoglossi ('assozierte periphere Lähmungen', BERENDES⁷),
- c) Virusinfektion und Hirnnervenschädigung schlechthin (s.o.),
- d) Anastomosen zwischen Vagus - Glossopharyngeus und den Ganglienknotten des Grenzstranges als 'geeigneter Weg für einen Virusinfekt' (KRASSNIG⁴⁸).

Schwierigkeiten ergeben sich bezüglich der Frage, welcher Hirnnerv ausfällt, sofern sich Innervationsgebiete verschiedener Kopfnerven überschneiden. So erinnert JESCHEK⁴¹ an die Innervation des weichen Gaumens, in deren Zusammenhang sich die Autoren nicht einig sind, ob neben dem N.vagus auch dem N.trigeminus und dem N.facialis eine Rolle zugeacht werden muß.

Bei dem vorliegenden Patientengut konnte bei einem fünfzigjährigen Patienten mit rechtsseitiger, straffer Stimmbandlähmung in Paramedianstellung eine Gaumensegellähmung der rechten Seite nebst einem leichten Abweichen der Zunge nach rechts beim Herausstrecken beobachtet werden; letzterer Befund bestand vor der Grippeerkrankung nicht.

Außerdem klagten viele der Patienten über Schluckstörungen.

22. Therapie

Grundziel jeglicher Therapie der Stimmbandlähmungen ist der ausreichende Glottisschluß mit

- a) Verhinderung einer nervalen Degeneration sowie einer Inaktivitätsatrophie und fibrösen Degeneration der Kehlkopfmuskulatur,
- b) Schaffung einer klaren, kräftigen und modulationsfähigen Stimme mit genügender Ausdauer (BÖHME⁹, GUTZMANN²¹) und
- c) Wiederherstellung einer normalen Atemfunktion.

Unter gleichzeitiger Berücksichtigung einer möglichen viralen Genese der Stimmbandlähmungen wurden die Patienten folgendermaßen behandelt:

Vokal- und Stoßübungen zur Überkompensation der gesunden Seite und Straffung der Muskulatur (FROESCHELS¹⁹),

Kauübungen zur optimalen Spannungs-, Tonhöhereinstellung und Lautstärkenauswahl (FROESCHELS¹⁸),

Stimmübungen zur Erweiterung des Stimmumfanges sowie Atemübungen,

harmonische Vibrationsmassage und Dehnen nach GUTZMANN²¹, selektiver Exponentialstrom, dessen sicherer therapeutischer Erfolg auf die gelähmte Muskulatur gegenüber anderen Arten der Elektrisierbehandlung BÖHME⁹ nachweisen konnte, ferner Gabe von hohen Dosen an Vitamin B₁, B₆, B₁₂ und Corticoide (BECK⁴).

Der Behandlungszeitraum liegt zwischen 3 und 17 Monaten.

Bei zwei Patienten, die im November bzw. Dezember 1971 an einer Grippe erkrankten, ist die Behandlungszeit noch zu kurz,

um eine Prognose stellen zu können. Eine Patientin sprach nicht mehr zu einer Nachuntersuchung vor.

Bei den übrigen 28 Patienten wurde in 8 Fällen eine totale Regeneration der Beweglichkeit und Stimmfunktion beobachtet. 7 Patienten zeigten durch Zunahme der Beweglichkeit des gelähmten Stimmbandes und intralaryngeale Kompensation eine vollkommene Wiederherstellung der Stimmfunktion.

In 7 weiteren Fällen konnte der Grad der Stimmstörung durch Vergrößerung der Stimmbandbeweglichkeit erheblich reduziert werden. Hierzu wurde auch der Fall einer zweiundsiebzigjährigen Patientin gerechnet, die im Februar 1970 an einer Grippe erkrankt war. Bei ihr war eine beidseitige, schlaffe Stimmbandlähmung in Paramedianstellung festzustellen, die Atemnot bedingte. Der Glottisschluß war nicht vollständig. Nach vorübergehender stationärer Aufnahme und einem Behandlungszeitraum von insgesamt 12 Monaten konnte die Stimmbandbeweglichkeit zur Hälfte gebessert werden. Die stimmliche Rehabilitation war gut. Die Patientin zeigte sich in der Atmung zwar behindert, aber nicht sehr beeinträchtigt, so daß auch in Anbetracht des hohen Alters auf eine Operation verzichtet werden konnte.

In drei weiteren Fällen anfänglicher Atemnot konnten die Patienten nach Verbesserung der Stimmbandbeweglichkeit ohne größere Atembeschwerden entlassen werden.

Die bereits erwähnten (C. 20) psychogen bedingten Atembeschwerden eines Patienten bei einseitiger Stimmbandlähmung wurden mit Gaben eines Sedativums erfolgreich behandelt.

Der Zustand eines achtundsiebzigjährigen Patienten mit beidseitiger, schlaffer Stimmbandlähmung in Paramedianstellung

erwies sich nach 16 Monaten Behandlungszeit als unverändert. Eine fünfundsechzigjährige Patientin mit gleichem Lähmungsbild mußte nach 12 Monaten operiert werden (Laterofixation).

Weiterhin stellte sich bei 4 Patienten kein therapeutischer Erfolg ein. Hierbei handelte es sich einmal um eine rechtsseitige, schlaaffe Stimmbandlähmung in Intermediärstellung und Excavation mit Positionswechsel in nahezu Lateralstellung nach 5 Monaten (s. C. 12), eine linksseitige, straffe Lähmung in Intermediärstellung bei Aryvorfall und mit Positionswechsel in Paramedianstellung nach 8 Monaten, einer Paramedianstellung links bei Aryvorfall und straffem Lähmungsbild, sowie einer beidseitigen schlaffen Lähmung in Intermediärstellung mit geringfügiger Restbeweglichkeit und beidseitiger Excavation.

Bezüglich der vier Patienten, bei denen im stroboskopischen Bild vollständige oder verminderte Randkantenverschiebung nachgewiesen werden konnte (s. C. 18), stellte sich in 3 Fällen völlige Regeneration der Stimmbandbeweglichkeit und der Stimmfunktion, in einem weiteren Fall Besserung ein.

Bei den 15 Patienten mit einer Restbeweglichkeit des Aryknorpels (s. C. 17) kam es dreimal zur völligen Regeneration, einmal zur Wiederherstellung der Stimmfunktion und fünfmal zur Besserung. Der Zustand von 4 Patienten besserte sich nicht. 2 Patienten befinden sich noch in Behandlung.

Bei den Patienten mit gelähmten und excavierten Stimmbändern zeigte sich in keinem Fall eine vollkommene Wiederbeweglichkeit der Stimmbänder, in einem Fall trat Heilung, in 5 Fällen

Besserung der Stimmfunktion ein. 2 Patienten zeigten keine Besserung, 1 Patient befindet sich noch in Behandlung.

In bezug auf Alter, Geschlecht, Lähmungsseite, Fixationsstellung und stroboskopischem Bild liegen die Behandlungsergebnisse relativ breit gestreut (s. Tabelle im Anhang).

	Lähmungen (gesamt)	d a v o n		
		restbe- weglich	Randkanten- verschiebung	excaviert
Regeneration	8	3	3	-
stimmliche Wiederher- stellung	7	1	-	1
	7	5	1	5
Besserung	7	4	-	2
Mißerfolg	6	(2)	(-)	(1)
ohne Nach- schau	3			

Tab. 4: Behandlungsergebnis unterteilt nach Ausprägungsgrad der Lähmung, Randkantenverschiebung und Excavation

D. Diskussion

Eine Virusinfektion als Ursache der abgehandelten idiopathisch erscheinenden Stimmbandlähmungen kann aus verschiedenen Gründen zwar nicht bewiesen, aber ätiologisch in Betracht gezogen werden. Sowohl die Haltung einiger Autoren, speziell zur Frage der Häufung von idiopathischen Stimmbandlähmungen im Winter 1969/70 eine virale Genese als sozusagen bewiesen hinzustellen, als auch derjenigen, die - können sie Entwicklung und Schäden eines Virus nicht verfolgen - eine Virus-ätiologie auszuschließen, dürfte letztlich nicht vertretbar sein.

Da die Patienten erst vier Wochen und später in der HNO-Klinik vorsprachen - der Grund liegt u.a. in dem Zeitintervall zwischen Infekt und ersten subjektiven Stimmbandmanifestationen -, war es wegen der zeitlich nicht erfüllten Voraussetzungen (s. B. 1) unmöglich, eine exakte Virusdiagnose durch Hämagglutinations-Hemmungs-Test (HIRST-Test) o.ä. zu stellen. 'Nachweise', wie sie von WIRTH⁸³ und LEYPOLDT durch einmalige Titerbestimmungen (auf Influenza A, A₁, A₂ und B) erbracht wurden, haben - auch nach eigener Aussage der Autoren - nur 'geringe Beweiskraft'. Wenn MITSCHKE⁵⁷ versucht, die Genese durch Vergleichstiter (A₂-Honkong) von 'nicht an Grippe erkrankten' Personen zu ermitteln, so ist auch diesem Verfahren entgegenzuhalten, daß erst der negativ ausfallende Nachweis eines Antikörperanstieges eine Infektion ausschließt. Außerdem finden andere Virusarten des Respira-

tionstraktes (s.o.) keine Berücksichtigung.

So ist also zunächst einmal festzuhalten, daß eine Diagnose "Influenza" bzw. "grippaler Infekt" nicht exakt gestellt werden konnte, sich hingegen eine Grippeerkrankung nur klinisch aus den Angaben des behandelnden Arztes oder nach eingehender Befragung der Patienten ergab.

Es läßt sich zwar der Einwand erheben, daß bei einer Virusinfektion Viren und ihre Toxine ubiquitär im Organismus vorkommen (s. B. 3), aber ein gehäuftes Auftreten von Stimmbandlähmungen im Anschluß an eine Grippe, wie es auch HEFTER²⁵ und BILDSTEIN, WIRTH⁸³ und LEYPOLDT, MITSCHKE⁵⁷ u.a. beschreiben, ist nicht von der Hand zu weisen.

Die Anamnese der 35 Patienten mit idiopathischen Stimmbandlähmungen aus den Jahren 1968 - 71 zeigt in 28 Fällen, d.h. zu 80 % eine vorausgehende Grippeerkrankung, die klinisch in 8 Fällen leicht war.

Von Interesse ist nun die Frage, welches Virus der möglichen Erreger von Infekten der Luftwege eine entscheidende Rolle gespielt haben könnte. HEFTER²⁵ und BILDSTEIN beobachteten allein 19 Fälle während der Grippeepidemie des Winters 1969/70, an der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Marburg waren es 1969-71 31 Fälle, davon 21 allein im Zeitraum Januar 1969 bis Februar 1970, und zwar ausschließlich in Monaten allgemein erhöhter Nachweishäufigkeit des Influenzavirus A₂-Honkong, bzw. 15 Fälle zu den Epidemiemonaten des Winters 1969/70 sowie 2 Fälle in den Epidemiemonaten 1971(November und Dezember).

Das Erkrankungsalter geben HEFTER²⁵ und BILDSTEIN mit 27 - 74 Jahren, MITSCHKE⁵⁷ mit 29 - 77 Jahren an. Das vorliegende Patientengut zeigt ein Erkrankungsalter zwischen 20 und 78 Jahren. Auffällig ist also ein Verschonen des Kindes- und Jugendalters vor Stimmbandlähmungen mit möglicher Grippegenese, was ggf. auf die geringere Bedeutung des Influenzavirus in diesem Lebensalter gegenüber dem Erwachsenenalter zurückzuführen wäre (s. B. 1). Die Klärung der Ätiologie derjenigen Patienten, bei denen sich keine mögliche Genese ergab, könnte u.a. in der Möglichkeit eines 'inapparenten' Grippeverlaufes (ROTT⁷⁰) zu suchen sein.

Unterstützt wird die Annahme einer viralen Genese respektive durch das Influenzavirus A₂ auch durch die Beobachtung von WIRTH⁸³ und LEYPOLDT, die einen Fall von Stimmbandlähmung 3 Tage nach Gripeschutzimpfung feststellten. Derartige Fälle fanden sich an der Marburger Klinik nicht.

Die Vermutung von KUNZ⁵¹ (s. B. 3), es handle sich innerhalb der Gruppe A₂-Honkong um eine geringfügige Modifikation zu einem spezifischen Neurotropismus, da in früheren Jahren Stimmbandlähmungen nach Grippe nie in dem Maße aufgetreten seien, erscheint ebenso problematisch wie die Frage der patho-physiologischen Vorgänge schlechthin. So denkt MITSCHKE⁵⁷ im Sinne von ZIPPEL⁸⁵ vornehmlich an die Wirkung von Virustoxinen (s. B. 3) und (oder) möglichen arteriosklerotischen Prozessen. NAKAMURA⁶¹ und Mitarbeiter konnten am Hundekehlkopf nachweisen, daß eine Durchblutungsstörung eine Schädigung an den Muskelendplatten bzw. eine Störung der Innervation durch den N.recurrens eine Durchblutungsstörung zur Folge hat

Betrachtet man das relativ hohe Durchschnittsalter von 46,2 Jahren der an Stimmbandlähmungen nach Grippe erkrankten Patienten - das Patientengut von HEFTER²⁵ und BILDSTEIN zeigt ein durchschnittliches Erkrankungsalter von 49,7 Jahren -, so wäre es durchaus denkbar, daß die obig erwähnten Vorgänge eine Rolle spielen.

Inwieweit die bisherigen, hauptsächlich mit Durchschneidungsversuchen gewonnenen Erkenntnisse über die Zuordnung einer spezifischen Stimmbandstellung zu einem auf den N.vagus einwirkenden Schädigungsort (s. B. 4) übertragbar sind, muß ebenso fraglich bleiben wie eine mögliche Mitbeteiligung übriger Hirnnerven (s. C. 21), da Schluckstörungen und eine Gaumensegellähmung bei einer gleichseitigen Stimmbandlähmung vorkamen - letztere Beobachtungen sind Probleme einer eindeutigen Klärung der Innervationsgebiete. MÜNDNICH⁶⁰ und MANDL diskutieren auch Sensibilitätsstörungen der Schleimhaut (N. laryngeus superior?). Lediglich die in dem Fall der Gaumensegellähmung gleichzeitig beobachtete, vorübergehende Hypoglosschwäche derselben Seite könnte als Mitbeteiligung ausgelegt werden.

Bezüglich des Zeitraumes zwischen Infekt und Lähmungen, den KRASSNIG⁴⁸ (s. B. 3) mit 10-14 Tagen angibt, muß gesagt werden, daß es sich hierbei um Patientenaussagen handelt. Die relativ gestreuten Angaben von 2 Tagen bzw. zwischen einer und vier Wochen sind sicherlich einmal in der allmählichen Zunahme der Stimmbandmanifestationen zu suchen, zum anderen wurden in einigen Fällen erste Symptome wegen Stimmbandfixa-

tion in Paramedianstellung und anfänglicher Erhaltung der Stimmfunktion zunächst gar nicht bemerkt.

Die von HEFTER²⁵ und BILDSTEIN sowie WIRTH⁸³ und LEYPOLDT vornehmlich beobachteten doppelseitigen Stimmbandlähmungen fanden sich bei dem vorliegenden Patientengut nicht überwiegend. Lediglich eine ganz geringfügige Bevorzugung der linken gegenüber der rechten Seite, die dem von FAABORG-ANDERSEN¹⁵ angegebenen Verhältnis von 32 : 25 ($\hat{=}$ 56% : 44%) sehr nahe kommt (56,6% : 43,5%), ist festzustellen. WIRTH⁸³ und LEYPOLDT messen einer derartigen Seitenlokalisation insofern eine Bedeutung zu, als der linke N.recurrens gegenüber dem rechten ca. 10 cm länger und daher häufiger möglichen Schädigungen ausgesetzt sei.

Auffällig ist bei den beidseitigen Lähmungen allerdings eine Bevorzugung der (Para-)Medianstellung in 6 Fällen gegenüber einer beidseitigen Intermediärstellung sowie die Tatsache, daß alle doppelseitigen Lähmungen auf beiden Seiten die gleiche Fixationsstellung zeigen.

Ein Positionswechsel von Intermediär nach Paramedian gilt als weitaus häufiger als umgekehrt (BERENDES⁷, JESCHEK⁴⁰). HOFER³⁵ und JESCHEK, MÜNDNICH⁵⁹ u.a. sehen in diesem Vorgang eine Erholung bzw. zusätzliche Schädigung des N.laryngeus superior.

Ein Positionswechsel von Intermediär nach Paramedian konnte in einem Fall beobachtet werden. Die Wiedererlangung der Stimmbandbeweglichkeit entwickelte sich nicht über ein ganz geringfügiges Maß hinaus.

HIROTO³¹ sah bei derartigen Fällen des Verharrens in Paramedianstellung elektromyographisch eine unvollständige Regeneration des N. recurrens bei abartiger Wiederzuordnung der Nervenfasern zu den Muskeln. Die in einem weiteren Fall erfolgte Änderung der Stimmbandposition von Intermediär- in nahezu Lateralstellung kann eventuell als Ausdruck einer fortgeschrittenen Atrophie verstanden werden, zumal ein schlaffes Lähmungsbild und eine Excavation vorlagen.

Das stroboskopische Bild ergab - im Gegensatz zu dem Patientengut von WIRTH⁸³ und LEYPOLDT mit überwiegend straffen Lähmungen - ein Verhältnis von 17 schlaffen gegenüber 12 straffen Lähmungen. Nahezu ausschließlich schlaffe Lähmungsbilder konnten HEFTER²⁵ und BILDSTEIN beobachten.

Für eine Schädigung des N. laryngeus superior, bei der KECHT⁴², HOFER³³ u.a. eine Erschlaffung und Excavation der Stimmlippen feststellten, spricht in einigen Fällen ein Verhältnis von 8 schlaffen gegenüber 2 straffen Lähmungen in Intermediärstellung sowie 6 schlaffen gegenüber 3 straffen Lähmungen bei Excavation. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang eine ausgeglichene Seitenlokalisation sowohl der Excavationen als auch der schlaffen Lähmungsbilder, zum anderen ein Verhältnis von 4 excavierten Stimmbändern in (Para-)Medianstellung gegenüber 5 in Intermediärstellung; eine Excavation bei (Para-)Medianstellung gilt nach BERENDES⁶ als selten, da es sich hierbei in den meisten Fällen um keine vollständige Innervationsunterbrechung handele.

Bei dem in 9 Fällen erfolgten Vorfall des Aryknorpels ergab sich weder eine Disposition zu einer bestimmten Fixations-

stellung noch zu einer bestimmten Stimmbandspannung (s. C. 15). Erwähnenswert scheint ferner, daß nur in einem Fall einer rechtsseitigen Stimmbandlähmung eine völlige Regeneration eintrat.

Eine einseitige Aryknorpel-Restbeweglichkeit (s. C. 17) fanden HEFTER²⁵ und BILDSTEIN in 9 von 11 Fällen beidseitiger Stimmbandlähmung auf der rechten Seite; sie sehen hierin im Sinne von KECHT⁴² eine bevorzugte Läsion des linken N. recurrens. Demgegenüber hatte von den 6 Patienten der Marburger Klinik mit beidseitigen Lähmungen nur ein Patient eine leichte Restbeweglichkeit der rechten Stimmlippe. Weiterhin zeigte sich bei 6 Patienten eine rechtsseitige, geringgradige Beweglichkeit, ohne daß jeweils das linke Stimmband in seiner Lageveränderung beeinträchtigt war. In 3 Fällen einer linksseitigen Lähmung waren die Verhältnisse entsprechend.

Die Behandlungsergebnisse dieser insgesamt 15 Fälle sind insofern nicht als sehr günstig zu bezeichnen, als sich bei 4 Patienten der Zustand nicht besserte.

Die Prognose der Stimmbandlähmungen nach Grippe, die WIRTH⁸⁴ und LEYPOLDT als relativ günstig bezeichnen (2/3 Rückbildungen von partiellen und totalen Lähmungsbildern), muß als gut angesehen werden, da sich in insgesamt 15 von 28 Fällen eine vollkommene Regeneration bzw. eine Wiederherstellung der Stimmfunktion entwickelte und in weiteren 7 Fällen eine erhebliche Besserung des Befundes eintrat.

Die günstige Prognose derjenigen Fälle, in denen eine Randkantenverschiebung nachgewiesen werden konnte, deutet darauf hin, daß es sich um Anzeichen einer beginnenden Regeneration

(SCHÖNHÄRL⁷⁴) handelte. Offensichtlich sind Randkantenverschiebungen aber nicht unbedingt Ausdruck einer unvollständigen Stimmbandlähmung, wenn man die relativ hohe Zahl der Fälle mit Restbeweglichkeit ohne nachgewiesene Randkantenverschiebung betrachtet (9 gegenüber 3 Patienten).

In den 6 Fällen ohne Behandlungserfolg muß neben Atrophie und Nervenläsion - in den Fällen einer Excavation z.B. trat später keine Regeneration ein - nach BÖHME¹⁰ auch an eine Ankylose des Arycricoidgelenkes gedacht werden.

Abschließend sei darauf hingewiesen, daß die im Zusammenhang mit Stimmbandlähmung häufig benutzten Begriffe wie 'Parese', 'Recurrensparese', 'Lähmung des N.recurrens' u.ä. erst zu dem Zeitpunkt einer eindeutigen Klärung der patho-physiologischen Vorgänge durch klinische Beobachtungen und Tierexperiment ihre Berechtigung finden könnten. Allerdings räumt JESCHEK⁴⁰ ein, daß Ergebnisse aus Tierversuchen wegen der Innervationsabartigkeit auf den Menschen nie übertragen werden sollten.

E. Zusammenfassung

Zusammengestellt wurden Kehlkopfspiegel- und stroboskopische Befunde sowie Behandlungsergebnisse von 35 in den Jahren 1968-71 an Stimmbandlähmungen unklarer Genese erkrankten Patienten. 31 Fälle (1969-71) fanden Berücksichtigung.

1. 25 Patienten waren im Anschluß an eine Grippe erkrankt, bzw. allein 21 in Monaten mit erhöhter Nachweisbarkeit des Influenzavirus A Honkong 1/68 (H_3N_2). Fälle nach Grippeimpfung wurden nicht bekannt.

2. Das Zeitintervall bis zu ersten subjektiven Stimmbandmanifestationen wird von den Grippeerkrankten mit 2 Tagen (1 Fall) bzw. 1-4 Wochen angegeben.

3. Auffällig ist ein Erkrankungsalter erst ab 20 Jahren bzw. ein relativ hohes Durchschnittsalter von 46,2 Jahren.

4. Eine Berufsdisposition ergab sich nicht.

5. Die Stimmlippen zeigten keinerlei entzündliche Veränderungen.

6. Es fanden sich neben beidseitigen zum größten Teil einseitige (geringe Seitenbevorzugung links), partielle oder vollständige Stimmbandlähmungen mit überwiegend schlaffem Lähmungsbild und in allen vier möglichen Fixationsstellungen.

7. Alle beidseitigen Lähmungen (bevorzugt ist die Paramedianstellung) wiesen rechts und links eine gleiche Fixationsart auf.

8. Das stroboskopische Bild in Fällen mit Atemnot war vorwiegend schlaff.

9. Für eine Mitbeteiligung des N.laryngeus superior sprechen überwiegend schlaffe Lähmungen bei Intermediärsstellung sowie mit Excavation.

10. Fälle mit nachweisbarer Randkantenverschiebung zeigen gute Prognose im Gegensatz zu Fällen mit Restbeweglichkeit, d.h. Restbeweglichkeit-Randkantenverschiebung ergab auch keine Disposition.

11. Keine Disposition ergab sich zwischen:

- a) Seite - Excavation,
- b) Fixationsstellung - Excavation,
- c) Fixationsstellung - stroboskopisches Bild,
- d) Fixationsstellung - Aryvorfall,
- e) stroboskopisches Bild - Aryvorfall.

12. Fälle mit Aryvorfall zeigten schlechte Prognose.

13. Bei den überwiegend einseitigen Lähmungen mit Restbeweglichkeit war meist die rechte Seite betroffen.

14. Viele Patienten klagten über Schluckstörungen.

15. Bemerkenswerte Einzelbeobachtungen sind:

- a) eine Hypoglossusschwäche rechts mit Gaumensegellähmung rechts bei gleichseitiger Stimmbandlähmung,
- b) ein Positionswechsel von Intermediär- in Paramedianstellung sowie ein Positionswechsel von Intermediär- in Lateralstellung,

c) ein Fall mit beidseitiger Lähmung bei einseitiger Restbeweglichkeit (rechts).

16. Die allgemeine Prognose muß unter Berücksichtigung der erfolgten konservativen Therapie als günstig bezeichnet werden.

F. A N H A N G

Abkürzungen

M	= Medianstellung
PM	= Paramedianstellung
IM	= Intermediärstellung
L	= Lateralstellung
Ø	= nicht vorkommend
+	= vorkommend
v.	= vermindert
n.i.	= nicht immer
n.v.	= nicht vollständig
ps.	= psychogen

Lfd. Nr.	Name	Alter	Geschl.	Anamnese	At Grippe- subj. Sympt. (Wochen) Grippe bzw subj. Sympt. (Mon./Jahr)	Stimmband Aussehen	Seite	Fixation	Pos. Wechsel
1	R.B.	48	w	keine mögliche Genese	2/69	-	li getrübt, re heller	re L	Ø
2	W.R.	20	w	keine mögliche Genese	2/69	-	blaß, Ränder scharf	re IM	+
3	B.R.	21	w	keine mögliche Genese	5/69	-	blaß, re getrübt, li weiß	li M	Ø
4	G.W.	40	w	endokr. Stör. u. Hormonmed.	10/69	-	rosa, getrübt u. aufgelock.	li IM	Ø
5	R.K.	32	w	leichte Grippe; Globusgefühl	10/69	4	blaß, schlank	re IM	Ø
6	S.W.	38	m	leichte Grippe	10/69	2	rosa gefleckt	re IM	Ø
7	B.H.	36	m	Grippe	12/69	4	blaß, leicht aufgelockert	li IM	Ø
8	L.G.	58	m	Grippe; Globusgefühl	12/69	4	blaß	bds PM	Ø
9	H.M.	68	w	Grippe	12/69	?	blaß	bds M	Ø
10*	D.E.	53	w	Grippe	1/70	4	blaß	li IM	+
11	H.N.	50	m	Grippe	1/70	?	rosa gefl., aufgelock.	re PM	Ø
12	M.J.	78	m	leichte Grippe	1/70	2	kein pathol. Befund	bds PM	Ø
13	O.H.	38	m	Grippe	1/70	?	blaß, aufgelockert	re -	Ø
14	P.G.	49	m	Grippe	1/70	1	blaß und schlank	re PM	Ø
15	U.B.	44	m	Grippe	1/70	?	leicht gerötet, schlank	re L	Ø
16	W.L.	54	m	Grippe	1/70	?	blaß, bläuliche Trübung	bds PM	Ø
17	B.E.	65	w	leichte Grippe, psychisch gest.	2/70	?	aufgelockert, teigig	bds PM	Ø

*) Hirnnervenschwäche: Gaumensegel und Zunge re

strobopisches Bild	Excavation	Aryvorfall	Randkantenverschieb.	Ary-Restbeweglichkeit.	Glottisschluß	Atemnot	At-Beandlung(Mon.)	Behandlungsergebnis
schlaff	Ø	+	Ø	Ø	Ø	Ø	7	vollständige Regeneration der Stimme
schlaff	+	Ø	Ø	+	Ø	Ø	11	re Stimmband nahezu lateral, geringe Beweglichkeit unverändert
traff	Ø	Ø	Ø	Ø	n.i.	Ø	9	re Stimmband kompensiert, Stimme gut
schlaff	Ø	Ø	Ø	Ø	+	Ø	17	re Stimmband kompensiert, Stimme gut
traff	Ø	+	Ø	Ø	Ø	Ø	8	Glottisschluß, völlige stimmliche Wiederherstellung
schlaff	+	+	Ø	+	n.i.	Ø	8	Glottisschluß, Stimmklang gut
schlaff	Ø	Ø	Ø	Ø	n.i.	Ø	6	grobe Beweglichkeit, Glottisschluß
schlaff	bds	Ø	Ø	Ø	Ø	+	7	Behdlg.abgebrochen, Beweglichkeit zur Hälfte ohne große Atembeschwerden
schlaff	Ø	Ø	Ø	+	+	+	16	Tracheotomie; Verbess.d. Beweglichk.v.5° auf 45°
traff	+	+	Ø	Ø	Ø	Ø	8	Paramedian li, sonst unv.
traff	Ø	Ø	+	+	+	Ø	7	völlige Regeneration
schlaff	Ø	Ø	Ø	re	+	+	16	sofortige Tracheotomie; keine Besserung
regenerierend	Ø	+	+	+	n.v.	Ø	12	Abduktion re hinkt nach
schlaff	Ø	+	Ø	+	n.i.	Ø	9	li Stimmband kompensiert, Stimme gut
traff	Ø	Ø	Ø	Ø	n.i.	Ø	17	li Stimmband kompensiert, Stimme gut
traff	Ø	Ø	Ø	+	n.i.	+	10	bei Anstrengung noch Atembeschwerden; Beweglichk.. 20° auf 45° bds.
schlaff	Ø	Ø	Ø	+	+	+	12	Tracheotomie u.Sprechkanüle; OP: Lateralfixation

Lfd. Nr.	Name	Alter	Geschl.	Anamnese	Grippe bzw. subj. Sympt. (Mon. Jahr)	At Grippe- subj. Sympt. (Wochen)	Stimmband Aussehen	Seite	Fixation	Pos. Wechsel
18	B.H.	45	m	leichte Grippe, Globusgefühl	2/70	?	rosa	li	M	Ø
19	M.H.	40	m	leichte Grippe	2/70	2	blaß	li	PM	Ø
20	P.H.	31	m	leichte Grippe	2/70	?	blaß, getrübt	re	IM	Ø
21	S.F.	72	w	Grippe	2/70	2 Tg.	blaß	bds	PM	Ø
22	V.A.	48	w	Grippe	3/70	3	blaß, schlank	bds	IM	Ø
23	P.R.	36	m	Grippe	4/70	?	rosa, aufgelockert	bds	-	Ø
24	N.R.	61	m	keine mögliche Genese	4/70	-	blaß, aufgelockert	li	IM	Ø
25	Z.H.	29	m	Grippe	9/70	?	?	li	PM	Ø
26	H.L.	63	w	Grippe	9/70	3	?	li	PM	Ø
27	L.L.	54	w	keine mögliche Genese	11/70	-	blaß, aufgelockert	li	M	Ø
28	G.M.	37	w	Grippe	12/70	2	weißlich, aufgelockert	re	PM	Ø
29	P.U.	29	m	Grippe	12/70	?	blaß, getrübt	li	PM	Ø
30	S.H.	75	m	Grippe	11/71	3	blaß, aufgelockert	li	PM	Ø
31	D.H.	21	m	leichte Grippe	12/71	4	rosa, aufgelockert	li	IM	Ø

stroboskopisches Bild	Excavation	Aryvorfall	Randkantenverschieb.	Ary-Restbeweglichkeit.	Glottisschlus	Atemnot	At-Be-handlung (Mon.	Behandlungsergebnis
straff	bds	li	Ø	Ø	Ø	Ø	16	li Stimmband zu 80 % beweglich
straff	Ø	li	Ø	Ø	Ø	Ø	16	unveränderter Befund
schlaff	Ø	Ø	Ø	+	Ø	Ø	18	völlige Regeneration
schlaff	Ø	Ø	Ø	Ø	n.v.	+	11	Beweglichkeit z.Hälfte gebessert, gute Stimme, Atmung behindert
schlaff	bds	Ø	?	+	Ø	Ø	8	bd.Stimmbänd.i.Bewegl.k. eingeschr.unvollst.Glottisschl.
regenerierend	Ø	Ø	+	+	Ø	Ø	13	völlige Regeneration
schlaff	Ø	Ø	Ø	+	n.i.	Ø	10	völlige Regeneration
straff	Ø	Ø	v.	Ø	Ø	ps.	6	völlige Regeneration
straff	Ø	Ø	Ø	Ø	+	Ø		keine Therapie durchgeführt; keine Nachuntersuchung
straff	+	Ø	Ø	Ø	n.i.	Ø	?	völlige Regeneration
schlaff	+	+	Ø	Ø	n.v.	Ø	5	völlige Regeneration
straff	Ø	Ø	Ø	Ø	n.v.	Ø	3	völlige Regeneration
schlaff	Ø	Ø	Ø	+	n.i.	Ø		Patient befindet sich noch in Behandlung
schlaff	+	+	Ø	+	+	Ø		Patient befindet sich noch in Behandlung

G. Literaturverzeichnis

- 1 ARNOLD, G.E.: Zur Frage der Stimmlippenstellung bei Recurrenslähmungen. Mschr.Ohrenheilk. 92, S.235-240 (1958)
- 2 BATEMAN, G.H. - MAWSON, J.: zit. bei BECKER⁵
- 3 BECK, C. - MILDT, A.: Seltene Ursachen einseitiger Recurrens-Paresen. HNO 9, S.374-376 (1961)
- 4 BECK, C.: Zur Therapie idiopathischer Recurrens-Paresen. HNO 16, S.56-57 (1968)
- 5 BECKER, A.: Die virusbedingten Erkrankungen im HNO-Bereich. Arch.Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 167, S.106-236 (1955)
- 6 BERENDES, J.: Neuere Ergebnisse über Bewegungsstörungen des Kehlkopfes. Arch.Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 169, S.1-172 (1956)
- 7 BERENDES, J.: Funktionsstörungen des Kehlkopfes. In: BERENDES-LINK-ZÖLLNER: Hals-Nasen-Ohrenheilk., II/2, S.1147-1188, Thieme, Stuttgart (1963)
- 8 BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose polyneuritischer Krankheitsbilder. Thieme, Stuttgart (1963)
- 9 BÖHME, G.: Die Wirksamkeit der Elektrotherapie bei Kehlkopferkrankungen im stroboskopischen Bild. Ztschr.Laryng. 44, S.481-488 (1965)
- 10 BÖHME, G.: Stimm-, Sprach- und Hörstörungen - Ätiologie, Diagnostik, Therapie. Fischer, Jena (1969)
- 11 BUNDESGESUNDHEITSBLATT: Zur Grippeepidemie 68-70. Bundesgesundheitsbl. 25, S.353-55 (1970)
- 12 ECKEL, W.: Der grippale Infekt in der HNO-Heilkunde. Vortrag auf der Herbsttagung 1971 der Rhein.-Westf.Vereinigung f.Tuberkulose-u.Lungenheilk., Düsseldorf (11/1971)
- 13 EGGERS, H.J.: Viren als Krankheitserreger. Dtsch.med.Wschr. 9, S.473-77 (1970)
- 14 EICHER, W. - NEUNDÖRFER, B.: Rekurrenslähmung nach Tetanustoxoid-Auffrischimpfung. Münch.med.Wschr. 34, S.1692-1695 (1969)
- 15 FAABORG-ANDERSEN, K.: zit. bei: BERENDES-LINK-ZÖLLNER⁷
- 16 FALK, KEIMER, KLEY, KOLLAR, MATZKER: Diskussion zur 54. Versammlung der südwestdtsh. HNO-Ärzte. Ztschr.Laryng. 49, S.784-87 (1970)
- 17 FRANCIS, Th. - MOORE, A.E.: zit. bei BECKER⁵
- 18 FROESCHELS, E.: zit. bei IMRE³⁸
- 19 FROESCHELS, E.: zit. bei LUCHSINGER-ARNOLD⁵⁵

- 20 GINSBERG, H.S. - DINGLE, J.H.: zit. bei ZIPPEL⁸⁵
- 21 GUTZMANN, H.: Ursache und Behandlung von Rekurrensparesen. HNO-Arzt I. 28,2 (1937)
- 22 HAAGEN, E.: Viruskrankheiten des Menschen, Bd.I. Steinkopff, Darmstadt (1964)
- 23 HAAS, R.: Die Viruserkrankungen im HNO-Bereich. Arch. Ohr.-, Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 167, S.16-105(1955)
- 24 HAAS, R. - VIVELL, O.: Virus- und Rickettsieninfektionen des Menschen. Lehmanns, München (1965)
- 25 HEFTER, E., BILDSTEIN, P.: Endemieartiges Auftreten von Rekurrensparesen im Winter 1969/70. Ztschr. Laryng. 49, S.787-793 (1970)
- 26 HENLE, G. - HENLE, W.: zit. bei HOYLE³⁷
- 27 HENNEBERG, G.: Über die Grippe 1968-1970. Münch.med.Wschr. 26, S.1229-1233 (1970)
- 28 HENNESSEN, W.: Virologie - Problematik des grippalen Infektes. Vortrag auf der Herbsttagung 1971 der Rhein.-Westf.Vereinigung f.Tuberkulose-u.Lungenheilk., Düsseldorf (11/1971)
- 29 HENNESSEN, W.: in HAAS - VIVELL²⁴
- 30 HILLEMANN, M.R.: zit. bei HENNESSEN²⁹
- 31 HIROTO, I.: Lähmungen des N.recurrens. ref. in: Zbl. Hals-, Nas.-u.Ohrenheilk. 98, S.435 (1969/70)
- 32 HOFER, G.: zit. bei JESCHEK⁴⁰
- 33 HOFER, G.: zit. bei LUCHSINGER-ARNOLD⁵⁵
- 34 HOFER, G. - JESCHEK, J.: zit. bei BERENDES⁷
- 35 HOFER, G. - JESCHEK, J.: zit. bei KECHT⁴²
- 36 HOFER, G. - JESCHEK, J.: zit. bei WIRTH u. LEYPOLDT⁸³
- 37 HOYLE, L.: The influenza viruses - virology monographs, Bd.4. Springer, Wien - New York (1968)
- 38 IMRE, V.: Die Rekurrensparesen und ihre Behandlungen. Mschr. Ohrenheilk. 84, S.214-219 (1950)
- 39 JESCHEK, J.: zit. bei BERENDES⁶
- 40 JESCHEK, J.: Über den derzeitigen Stand der Forschung auf dem Gebiet der Stimmbandlähmungen. Folia phoniat. 10, S.129-149 (1958)
- 41 JESCHEK, J.: Laryngologische Untersuchungsergebnisse und ihre Beziehungen zur Neurologie. Mschr. Ohrenheilk. 101, S.378-394 (1967)
- 42 KECHT, B.: Kritische Betrachtungen über den Ablauf der Kehlkopflähmungen. Mschr.Ohrenheilk. 92, S.44-60 (1958)
- 43 KECHT, B.: Idiopathische Stimmbandlähmungen. Ref. in: Ärztl.Praxis 5, S.511 (1965)

- 44 KNOCKE, K. - WILLERS, H. - HÖPKEN, W. und Mitarb.: Bericht über die Ätiologie der Viruskrankheiten - Jahresbericht und 4.Quartal 1969 - Ergebnisse der Virusdiagnostik aus 20 Laboratorien der BRD. Zbl.Bakt., I. Abt.Orig. 215, S.132-136 (1970)
- 45 KNOCKE, K. - WILLERS, H. - HÖPKEN, W. und Mitarb.: Bericht über die Ätiologie der Viruskrankheiten - 1. und 2.Quartal 1970 - Ergebnisse der Virus-Diagnostik aus 21 Laboratorien der BRD. Zbl.Bakt., Abt.Orig. 216, S.412-413 (1971)
- 46 KNOCKE, K. - WILLERS, H. - HÖPKEN, W. und Mitarb.: Ergebnisse der virologischen Diagnostik aus 19 Instituten der BRD. - Jahresbericht 1970. Zbl. Bakt.Hyg., I.Abt. Orig. A 219, S.46-49 (1972)
- 47 KRASSNIG, M.: Neue pathogen.Gesichtspunkte in der HNO-Heilkunde. Mschr.Ohrenheilk. 93, S.355-377(1959)
- 48 KRASSNIG, M.: Die Pathogenese des Virusinfektes im HNO-Bereich - ein Beitrag zum Herdproblem. Mschr. Ohrenheilk. 104, S.207-280 (1970)
- 49 KRESSNER, A.: Beitrag zur Frage der Stimmbandlähmungsbilder und zur funktionellen Anatomie des Kehlkopfes. Arch.Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 162, S.479-496 (1953)
- 50 KRESSNER, A.: zit. bei BERENDES⁶
- 51 KUNZ, Ch.: zit. bei MITSCHKE⁵⁷
- 52 LEICHSENRING, E. - HEGENER, J.: zit. bei BERENDES⁶
- 53 LEICHSENRING, E. ⁸³HEGENER, J.: zit. bei WIRTH und LEY-POLDT
- 54 LIPPELT, H.: in: Gripeschutz und Gripeschutzimpfung - Ergebnisse des 1.Frankfurter Podiumsgesprächs. Dtsch.Grünes Kreuz, Marburg (1970)
- 55 LUCHSINGER, R. - ARNOLD, G.E.: Handbuch der Stimm- und Sprachheilkunde I. Springer, Wien-New York (1970)
- 56 MAY, G.: Immunbiologische Informationen der Behringswerke. Bd.18 (1970)
- 57 MITSCHKE, H.: Rekurrensparesen nach Grippeerkrankung. Mschr.Ohrenheilk. 105, S.130-132 (1971)
- 58 MOSER, F.: Morphologische Befunde bei Innervationsstörungen des Kehlkopfes. Arch.Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 169, S.201-203 (1956)
- 59 MÜNDNICH, K.: zit. bei KECHT⁴²
- 60 MÜNDNICH, K. - MANDL, W.: Strumektomie und Stimmbandlähmung. Langenbecks Arch.u.Dtsch.Z.Chir. 283, S.13-41 (1956)
- 61 NAKAMURA, F. und Mitarb.: Der Einfluß der lokalen Durchblutungsstörung auf laryngeale Paresen - die

gegenseitige Beeinflussung von Störfaktoren.
ref.in: Zbl.Hals-, Nas.-u.Ohrenheilk. 98,
S.436 (1969/70)

- 62 NEUMAYER, K.: zit. bei BERENDES⁶
- 63 PETTE, H.: zit. bei BECKER⁵, bzw. zit. bei SCHELLER⁷²
- 64 PIHRT, J.: Postgrippale Störungen des Geruchssinns. ref.
in: Ärztl.Praxis 101, S.4694 (1971)
- 65 POZGAY, J. - HECKENAST, O. - VINCZE, L.: Die konservative
Behandlung der Lähmungen des N.recurrrens.
H.N.O. 15, S.273-276 (1967)
- 66 RÉTHI, A.: zit. bei Kecht⁴²
- 67 RÉTHI, A.: Pathologie der Paramedianstellung der Stimmbän-
der. Ztschr.Laryng. 34, S.456-464 (1955)
- 68 RIESE: zit. bei KECHT⁴²
- 69 RICKEN, D.: in: Gripeschutz und Gripeschutzimpfung -
Ergebnisse des 1.Frankfurter Podiumgespräches.
Dtsch.Grünes Kreuz, Marburg (1970)
- 70 ROTT, R.: in HAAS - VIVELL²⁴
- 71 SAUNDERS, W.H.: Virusinfektionen und Hirnnervenlähmungen.
Arch.Otolaryng. 78, S.85-90 (1963)
- 72 SCHELLER, H.: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. In:
Handbuch der Inneren Medizin, V/2 Neurologie,
S.1-46, Springer, Berlin (1953)
- 73 SCHMITT, H. - HOHENWALD, H.: Homolaterale Recurrrens- und
Phrenicusparesie nach Serumapplikation. Ztschr.
Laryng. 46, S.886-889 (1967)
- 74 SCHÖNHÄRL, E.: Die Stroboskopie in der praktischen Laryn-
gologie. Thieme, Stuttgart (1960)
- 75 SCHÜRMEYER, H.: Der grippale Infekt aus klinisch-interni-
stischer Sicht. Vortrag auf d.Herbsttagung
1971 d.Rhein.-Westf.Vereinigung f.Tuberkulose-
u.Lungenheilk., Düsseldorf (11/1971)
- 76 STORCHI, O.F.: Beobachtungen über die Häufigkeit der wich-
tigsten Ursachen der Recurrrens-paresie. ref.in:
Zbl.Hals-, Nas.-u.Ohrenheilk. 70, S.249 (1961)
- 77 STUART-HARRIS, C.H.: zit. bei VIVELL⁷⁹
- 78 STUART-HARRIS, C.H.: zit. bei HAAGEN²²
- 79 VIVELL, O.: Der grippale Infekt beim Kind. Vortrag auf d.
Herbsttagung 1971 d.Rhein.-Westf.Vereinigung
f.Tuberkulose-u.Lungenheilk., Düsseldorf (11/
1971)
- 80 VIVELL, O. - CREMER, H.J. - LIPS, G.: Zur Ätiologie und
Epidemiologie akuter Infekte der Luftwege.
Dtsch.med.Wschr. 33, S.1421-1428 (1965)
- 81 VOGEL, K.: zit. bei WIRTH und LEYPOLDT⁸³

- 82 WILLERS, H.: Persönliche Mitteilung (zum Virolog.Jahresbericht 1971 des staatlichen Medizinalunter-suchungsamtes Hannover)
- 83 WIRTH, G. - LEYPOLDT, R.: Gehäuftes Auftreten von Stimmbandlähmungen während der Grippeepidemie im Winter 1969/70. Ztschr.Laryng. 49, S.777-784 (1970)
- 84 WIRTH, G. - LEYPOLDT, R.: Die prognostische Beurteilung der während der Grippeepidemie im Winter 1969/70 aufgetretenen Stimmbandlähmungen. Ztschr. Laryng. 6/72, S.405-408 (1972)
- 85 ZIPPEL, R.: Grippe, Ohr und Hirn. Fischer, Jena (1964)

Herrn Prof. Dr. E. Schönhärl möchte ich für die Themenstellung und seine Unterstützung meinen ganz besonderen Dank aussprechen.

Ebenfalls danke ich Herrn Dr. W. Slenczka für seine Hinweise sowie Frau Dr. H. Willers und Herrn Dr. W. Höpken für die Überlassung von Literatur.

Herrn Prochazka sei für die Zeichnungen, Frau Moldenhauer und Herrn Oesker für das Anfertigen der Fotografien gedankt.

Lebenslauf

Am 21. August 1946 wurde ich, Horst Killmer, als zweites Kind des damaligen Oberarztes, jetzigen Chefarztes Dr.med. Gustav Killmer und seiner Ehefrau Dr.med. Hildegard, geb. Horstmann, in Wuppertal geboren.

Nach vier Volksschuljahren besuchte ich von Ostern 1957 bis Februar 1966 (Reifeprüfung) das neusprachliche Gymnasium in Schwelm.

Von April 1966 bis März 1968 war ich bei einer nachrichtentechnischen Einheit der Bundeswehr Soldat auf Zeit (Leutnant d.R.).

Nach einem einsemestrigen Studium der Naturwissenschaften erhielt ich zum Wintersemester 1968/69 die Zulassung zum Studium der Zahnheilkunde an der Philipps-Universität in Marburg. Hier legte ich im März 1969 die naturwissenschaftliche und im Oktober 1970 die zahnärztliche Vorprüfung ab.

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren die Damen und Herren Professoren und Dozenten:

Amon, Aurich, Bernhardt, Bock, Dehnicke, Dimroth, Goebell, Haan, Hennis, Hering, Heuser, Hort, Jahnke, Karlson, Koch, Koecke, Korb, Kühnel, Mahr, Niemeyer, Nöth, Oehmig, Pantke, Petry, Pfütz, Riecken, Rohen, Rosemann, Rupec, Schiff, Schmidt, Schmitz-Moormann, Schnell, Seidel, Walcher.

